

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Abteilung für Innere Medizin mit Schwerpunkt Kardiologie
und Pulmologie im Klinikum Charlottenburg
(Abteilungsleiter: Prof. Dr. med. H. Schmutzler)

**FRÜH- UND SPÄTERGEBNISSE NACH OPERATIVEM
VERSCHLUSS EINES VORHOFSEPTUMDEFEKTES
(ASD-SECUNDUM TYP, MIT UND OHNE PV-TRANS-
POSITION, SINUS-VENOSUS-DEFEKT).**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Alexandra Marksches-Hornung
aus
Berlin

1984



Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Abteilung für Innere Medizin mit Schwerpunkt Kardiologie
und Pulmologie im Klinikum Charlottenburg
(Abteilungsleiter: Prof. Dr.med. H. Schmutzler)

FRÜH- UND SPÄTERERGEBNISSE NACH OPERATIVEM VER-
SCHLUSS EINES VORHOFSEPTUMDEFEKTES (ASD-SECUNDUM
TYP, MIT UND OHNE PV-TRANSPOSITION, SINUS-VENOSUS-
DEFEKT).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Alexandra Markschies-Hornung
aus Berlin

Referent: Prof. Dr.med. H. Schmutzler

Korreferent: Prof. Dr. med. R. Schröder

**Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin**

Promoviert am: 20.3.1984

I N H A L T

	Seite
I. E I N L E I T U N G	1
1. Häufigkeit, Vorkommen und anatomische Varianten	1
2. Pathogenese	4
3. Pathophysiologie	4
4. Prognose	7
II. M E T H O D I K	9
1. Patientengut	9
2. Untersuchungsgang	9
3. Operationsmethoden	13
III. E R G E B N I S S E	15
A. Allgemeiner Teil	15
1. Operationserfolg	15
2. Klinischer Erfolg	15
B. Spezieller Teil	19
Prae- und postoperative Ergebnisse	19
a) Phonokardiogramm	19
b) Elektrokardiogramm	19
c) Röntgenbefund (Thorax)	23
d) Herzkatheterbefund	27

IV. D I S K U S S I O N

A. Allgemeiner Teil 30

B. Spezieller Teil 32

zu a) Phonokardiogramm 32

zu b) Elektrokardiogramm 33

zu c) Röntgenbefund (Thorax) 34

zu d) Herzkatheterbefund 34

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

VI. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

Lebenslauf 51

Danksagung 52

I. EINLEITUNG

1. Häufigkeit, Vorkommen und anatomische Varianten

In der isolierten Form wird der Vorhofseptumdefekt in einer Häufigkeit von ca. 10-18% aller kongenitalen Herzanomalien angegeben; ist er mit anderen Herzmißbildungen kombiniert, so beträgt sie sogar 40% (Grosse-Brockhoff et al. 1957; Bodechtel und Blömer 1966; Campbell 1970; Roberts 1979). Man unterscheidet drei wesentliche anatomische Varianten des Vorhofseptumdefektes (ASD): Der häufigste Defekt, das persistierende Ostium secundum, liegt im Bereich des Foramen ovale. Die Kombination dieses ASD II mit einer Mitralklappenstenose (Lutembacher-Syndrom) ist sehr selten (1-6%), die mit Lungenvenenanomalien dagegen häufiger (18%). Seltener ist ein Foramen-Primum-Defekt (6-13%). Er befindet sich in den mittleren und kaudalen Vorhofseptumpartien. Häufig ist er mit einer Tricuspidal- oder Mitralklappeninsuffizienz kombiniert (inkompletter/kompletter Atrioventrikular-Kanal). Die dritte Variante, der Sinus-venosus-Defekt ist unter der oberen Hohlveneneinmündung in den rechten Vorhof lokalisiert. Hierbei besteht häufig eine Transposition einzelner Lungenvenen der rechten Lunge in das vorhofnahe Ende der oberen Hohlvene. Das Einmünden einer oder mehrerer transponierter Lungenvenen direkt in den rechten Vorhof ist seltener (Grosse-Brockhoff und Effert 1966; Burchell 1977; Roberts 1979). (Abb. 1+2)

Ende des vorigen Jahrhunderts wurde eine erste ausführliche Beschreibung der verschiedenen anatomischen Defektformen bekannt (Rokitansky 1875). Unter den zahlreichen weiteren Veröffentlichungen über die Anatomie und Klinik des Vorhofseptumdefektes sollen hier nur folgende erwähnt werden: Abbott 1927, 1935; Dressler und Roesler 1930; Patten 1931; McGinn und White 1933; Taussig 1960; Derra et al. 1965; Campbell 1970; Hallman und Cooley 1975; Fowler 1976; Bankl 1977.



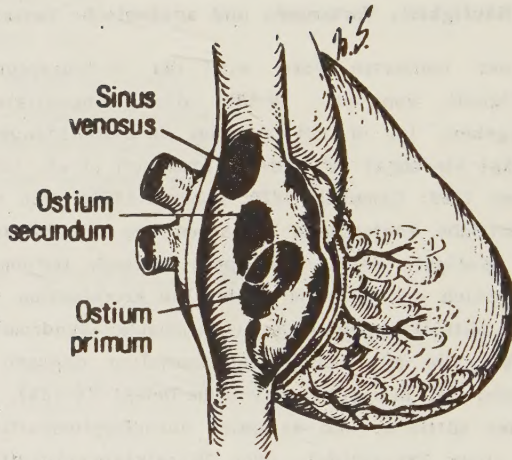


Abb. 1 Pathologisch-anatomische Varianten des Vorhofseptumdefektes.
Nach Hallman und Cooley (1975)

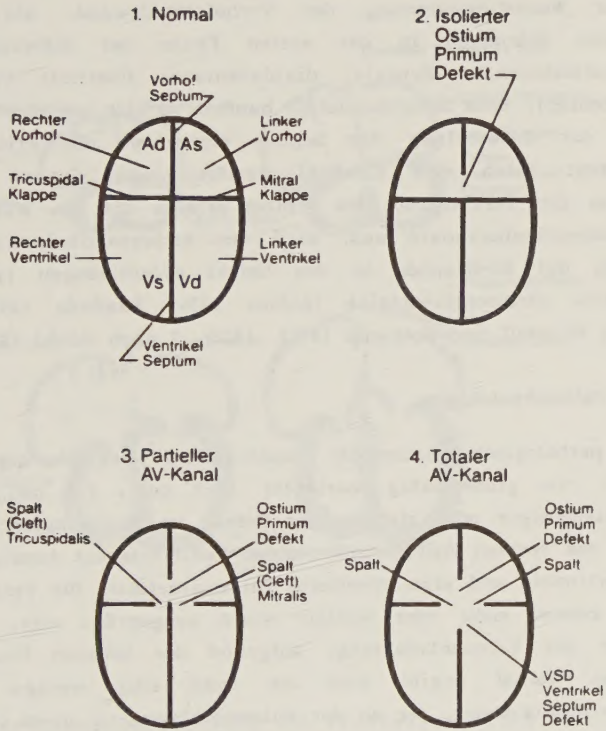


Abb. 2 Schematische Darstellung der Endokardkissendefekte
Nach Klinner und Brunner (1977)

2. Pathogenese

Entwicklungsgeschichtlich kommt es zum Vorhofseptumdefekt infolge einer Wachstumshemmung der Vorhofscheidewand. Als Ursache werden Störungen in der ersten Phase der Schwangerschaft diskutiert, z.B. Hypoxie; diaplazentarer Übertritt von Viren (Rubeolen). Beim Sekundumdefekt handelt es sich um eine Hemmung bei der Entwicklung des Septum secundum; der Primumdefekt entsteht durch eine Entwicklungsstörung des Septum primum. Bleibt die Vereinigung des Septum primum mit den Wülsten des Atrioventricularkanals aus, sind der Atrioventrikularkanal und damit die AV-Klappen in den Defekt miteinbezogen (partieller Canalis atrioventricularis) (Abbott 1936; Edwards 1954, 1965, 1968; Reindell und Roskamm 1977). (Abb. 3 nach Bankl 1977)

3. Pathophysiologie

Die pathologisch anatomisch wesentlichsten Merkmale des ASD II sind: ein großemäßig variabler (1-2 cm + 1-4 cm) runder, schlitzförmiger oder siebförmiger Defekt im Vorhofseptum; Dilatation des rechten Vorhofs und rechten Ventrikels mit Ausstrombahnhypertrophie und eine erweiterte Pulmonalarterie. Die Veränderungen können mehr oder weniger stark ausgeprägt sein, je nach Größe der Volumenbelastung. Aufgrund des höheren Druckes im linken Vorhof ergibt sich ein mehr oder weniger großer Links-Rechts-Shunt, der an der Pulmonalklappe zu einem typischen systolischen Volumenaustreibungsgeräusch führt. Die erhöhte Volumenleistung des rechten Ventrikels verlängert die Systolendauer (Reindell und Roskamm 1977). (Abb. 4) Das ist die Ursache für die Spaltung des zweiten Herztones. Der Druckgradient zwischen den beiden Vorhöfen braucht nur wenige mmHg auszumachen, dennoch kann die Menge des kurzgeschlossenen Blutes erheblich sein. Die Anpassung der Lungenstrombahn an die Volumenbelastung wird durch die Dehnbarkeit der Lungengefäße

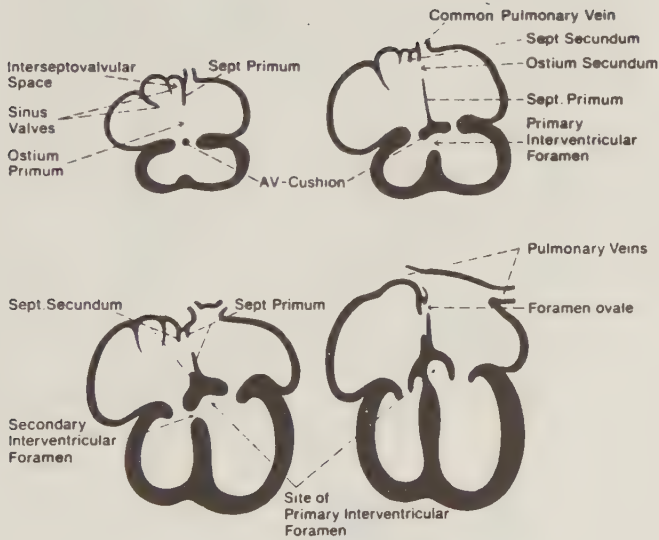


Abb. 3 Schematische Darstellung von Frontalschnitten durch embryonale Herzen zur Veranschaulichung der verschiedenen Entwicklungsstadien des Vorhofseptums, des Ventrikelseptums und des Endokardkissens.
Nach Bankl (1977)

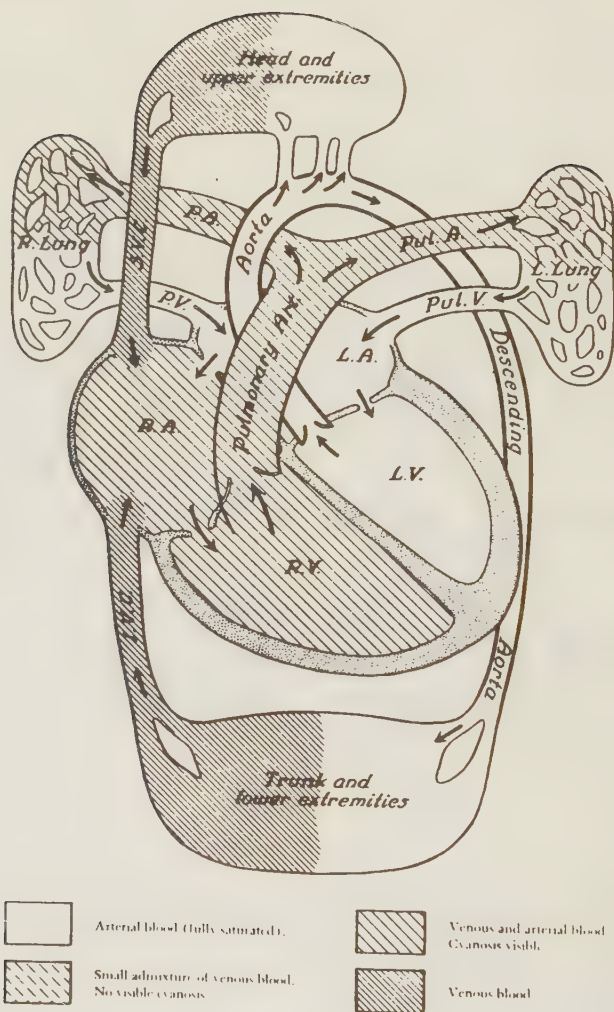


Abb. 4 Kreislaufverhältnisse beim ASD II.
Nach Taussig (1960)

ermöglicht. Eine zusätzliche Druckerhöhung in der Pulmonalarterie kann bei chronischer Volumenbelastung zur Erhöhung des Widerstandes in der Lungenstrombahn führen. Die eigentliche Ursache für die Erhöhung des Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf ist jedoch nicht geklärt; sie kann auch durch primär morphologische Veränderungen der Lungengefäße bedingt sein (Taussig 1960). Je stärker die Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf ist, desto größer wird die Druckbelastung für den rechten Ventrikel (Konstam et al. 1983). Aus der Druckhypertrophie des rechten Ventrikels resultiert eine herabgesetzte Dehnbarkeit der Muskulatur. In zunehmendem Alter des Patienten kann eine sehr starke Volumen- und Druckbelastung des rechten Ventrikels zu einem Rechtsherzversagen bei gleichzeitig bestehendem Vorhofflimmern führen. Beim Vorhofseptumdefekt findet man am häufigsten den für eine Volumenbelastung des rechten Ventrikels typischen unvollständigen Rechtsschenkelblock. Die Ursachen des Rechtsschenkelblockes werden in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Ein Teil der Autoren ist der Meinung, daß die Dilatation bzw. Hypertrophie der Ausflußbahn oder aber der Crista supraventricularis die entscheidenden Faktoren sind (Friedberg 1972). Eine Leitungsstörung als alleinige Ursache wird vielfach abgelehnt. Von anderen Autoren wird der unvollständige Rechtsschenkelblock auf eine Leitungsstörung mit zusätzlicher Rechtsherzhypertrophie zurückgeführt. Die Theorie, daß der imkomplette Rechtsschenkelblock nicht nur funktionell durch Volumenbelastung bedingt ist, wird gestützt durch die Beobachtung, daß diese EKG-Veränderung nach operativer Korrektur zum größten Teil bestehen bleibt (Riegler et al. 1970; Bock et al. 1971; Rees et al. 1972; Reindell und Roskamm 1977).

4. Prognose

Die Lebenserwartung der Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt ist mehr oder weniger oder auch nicht herabgesetzt. Sie hängt von der Größe des Defektes und den sich einstellenden Komplika-

onen ab. Ein großer Teil der Autoren vertritt folgenden Standpunkt: Die Mehrzahl der Patienten bleibt etwa bis zum 40. Lebensjahr asymptomatisch; dennoch ist die Leistungsfähigkeit bei einem Großteil der Patienten im Vergleich zu gleichaltrigen Normalpatienten vermindert. Jenseits des 40. Lebensjahres wird zunehmend eine Herabsetzung der Leistungsbreite infolge chronischer Volumenbelastung im kleinen Kreislauf durch Dyspnoe auffällig. Auf die Möglichkeit einer Rechtsherzinsuffizienz im weiteren Verlauf wurde bereits oben hingewiesen (Campbell et al. 1957; Craig und Selzer 1968; Lueker et al. 1969; Gröbler et al. 1972; Popio 1975; Braunwald 1980). Bei jüngerem Patientengut (zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr) ist die Operationsmortalität sehr gering, d.h. kleiner als 1% (Braunwald 1980). Herzinsuffizienz, fortgeschrittenes Alter und pulmonale Widerstandserhöhung sind für ein erhöhtes Operationsrisiko verantwortlich; Mortalität ca. 6 % (Sellers et al. 1966; Cohn et al. 1967; Robb 1973). Nach den ersten Operationen, die von Lewis und Gibbon 1953 durchgeführt wurden, wird heute der Defektverschluß (direkte Naht oder Patch) entweder in Hypothermie oder mit dem extrakorporalen Kreislauf durchgeführt (Bekier 1970; Reed und Dunn 1971; Hallman und Cooley 1975; Nasrallah et al. 1976; Schlick et al. 1978; Magilligan 1978; Hamilton et al. 1979).

II. METHODIK

1. Patientengut

In der Zeitspanne von 1958 bis 1975 wurden in der chirurgischen Abteilung des Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin 237 Patienten mit einem ASD II oder Sinus Venosus Defekt (mit und ohne Lungenvenentransposition) operiert; ASD II: 216 Patienten, ASD und PVT: 9 Patienten, Sinus Venosus Defekt und PVT: 11 Patienten, ohne PVT: 1 Patient. Davon konnten wir 134 Patienten nachuntersuchen (ASD II: 115 Patienten, mit PVT: 9 Patienten, Sinus Venosus Defekt ohne PVT: 1 Patient, mit PVT: 9 Patienten). 86 Patienten konnten nicht mehr einbestellt werden, da sie in der DDR wohnhaft sind; 17 Patienten sind zwischenzeitlich verstorben. (Abb. 5)

Es handelt sich um 88 weibliche und 46 männliche Patienten. Dieses Patientengut haben wir sowohl in drei altersmäßig verschiedene Gruppen eingeteilt, als auch in verschiedenen Zeitabschnitten (ein, vier bis acht und neun bis siebzehn Jahre) langzeitbeobachtet, um die prognostische Aussage in Beziehung zum Lebensalter zu bringen. 53 Patienten wurden zwischen dem 2. und 15., 49 Patienten zwischen dem 16. und 35. und 32 Patienten zwischen dem 36. und 63. Lebensjahr operiert. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation betrug bei der ersten Gruppe $8,6 \pm 2,9$ Jahre (von 2 bis 15), bei der zweiten $24,2 \pm 5,5$ Jahre (von 16 bis 34) und bei der dritten Gruppe $45,4 \pm 7,5$ Jahre (von 36 bis 63).

Die neun- bis siebzehnjährige Langzeitbeobachtung war bei der Gruppe 1 bei 21 der 53 Patienten möglich, bei der Gruppe 2 bei 25 der 49, bei der Gruppe 3 bei 10 der 32. (Abb. 6)

2. Untersuchungsgang

Die Vor- und Nachuntersuchungen wurden in der Kardiologischen Abteilung des Klinikum Charlottenburg durchgeführt.

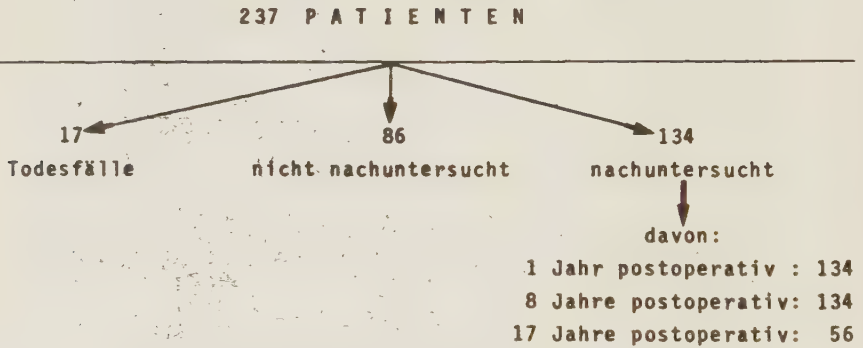


Abb. 5 Übersicht aller operierten Patienten (1958 - 1975)

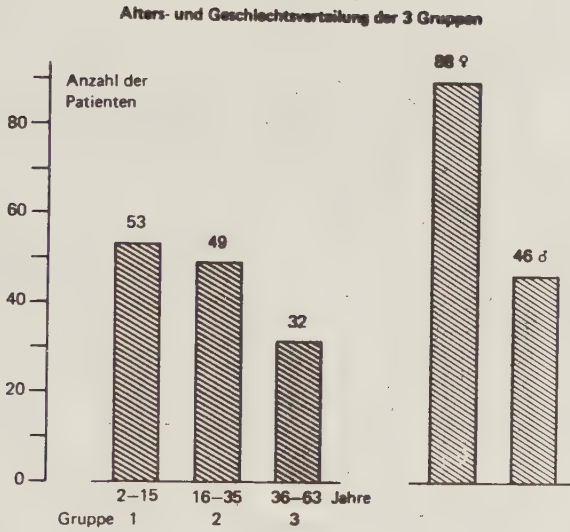


Abb. 6 Alters-und Geschlechtsverteilung der 3 Patientengruppen

Die Ergebnisse beziehen sich auf folgende Untersuchungen:

1. Anamnese und Status
2. Phonokardiogramm
3. Elektrokardiogramm
4. Röntgen Thorax
5. Herzkatheteruntersuchung
mit Druckmessung in Ruhe und
körperlicher Arbeit, Ergometrie
(Die ergometrische Belastung wurde
mit einer relativ gleichen Leistung
von 1 Watt/kg durchgeführt)

Außerdem wurden die subjektiven Angaben der Patienten über ihre Leistungsfähigkeit, die sich aus der Berufsanamnese, einer eventuellen sportlichen Betätigung oder Arbeit im Haushalt ergibt, berücksichtigt.

Die Einteilung des klinischen Schweregrades erfolgte nach den Gesichtspunkten der American Heart Association (Criteria Committee of the New York Heart Association 1945). Ergänzt wurde die Gruppenzuordnung durch die hämodynamischen Daten der Herzkatheteruntersuchung. Die Klassifizierung richtete sich nach den Ruhedruckwerten im rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie (Borden et al. 1950; Braunwald 1980). Diese dienten auch zur Berechnung des Links-Rechts-Shunts mit Hilfe des kleinen und großen HZV und zur Berechnung des PAR (Pulmonaler Arteriolenwiderstand) in $\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$ nach der Formel

$$\text{PAR} = \frac{\text{PAPm} - \text{LAPm (od. PCm)}}{\text{HZV}} \times 80$$

PAPm = mittlerer Pulmonalarteriendruck in mmHg

LAPm = mittlerer Druck im linken Vorhof oder in "PC" Position in mmHg

HZV = Herzzeitvolumen in l/min

Als Kriterien zur Differenzierung (siehe Pathophysiologie) des hämodynamischen Schweregrades dienten das Zeitintervall der

Doppelung des zweiten Herztones und die EKG-Veränderungen. Bei der EKG-Auswertung wurde der Rhythmus berücksichtigt, die PQ- und QRS-Dauer gemessen sowie das Vorhandensein eines kompletten oder inkompletten Rechtsschenkelblockes festgestellt. Röntgenologisch wurden die Pulmonalarterie und die Herzgröße beurteilt. Dafür wurde neben der antero-posterioren Aufnahme die Oesophagusdarstellung im seitlichen Strahlengang herangezogen. Alle Aufnahmen entstanden unter gleichen Bedingungen mit einem konstanten Focusabstand von 2 m und in tiefer Inspiration. Bei der Auswertung der Röntgenbilder in Bezug auf die Herzgröße und die Pulmonalarterie richtete man sich nach dem Herz-Thorax-Quotienten. In unserer Beurteilung haben wir für jedes Kriterium eine graduelle Abstufung vorgenommen, z.B. bei der Herzgröße ohne Verbreiterung, nach links verbreitert, beidseits verbreitert. (Oliveira und Zimmerman 1958; Diamond et al. 1971; Slany et al. 1973; Rasmussen 1974; Kerber et al. 1974; Victorica und Gessner 1975; Nelson et al. 1976; Lieppe et al. 1977; Wanderman 1980)

3. Operationsmethoden

125 der 134 Patienten wurden mittels des EKK und gleichzeitiger, kontrollierter Hypothermie operiert, die restlichen 9 Patienten nur in Hypothermie. Der Vorhofseptumdefekt war bei dem überwiegenden Teil der Patienten oval bis rund bei einem Größendurchmesser von 2 cm; bei dem Rest war er kleiner oder schlitzförmig. In der Regel wurde der Defekt mit einer fortlaufenden Naht versorgt; in 29 Fällen wurde ein Teflon-Patch eingesetzt.

Zu den Vor- und Nachteilen der systemischen Hypothermie mittels EKK läßt sich folgendes sagen:

1. Durch die systemische Hypothermie wird bereits die Myokardtemperatur gesenkt, so daß zur Erreichung der optimalen myokardprotektiven Temperatur nur noch wenig lokale Kühlmaßnahmen erforderlich sind.
2. Der Temperaturgradient des Herzens gegenüber seiner Umge-

bung ist ohne systemische Kühlung größer, so daß in diesem Fall mit einer schnelleren Aufwärmung in Folge der lokalen Kühlmaßnahmen zu rechnen ist. Das gilt auch für den Temperaturgradienten gegenüber der Raumluft.

3. Es ist zweifelhaft, ob systemische Hypothermie für den Gesamtorganismus von Vorteil ist (Gerinnungssystem). Wahrscheinlich ist sie jedoch unter den Bedingungen einer schlechten Gesamtzirkulation und phasenhaft kritischer O_2 -Versorgung von protektivem Wert.

III. ERGEBNISSE

A. Allgemeiner Teil

1. Operationserfolg

Die in unserer Statistik erwähnten 17 Todesfälle verteilen sich auf folgende Todesursachen: 2 Unfälle mit Todesfolge, 3 Patienten verstarben in tabula (Operation im Jahre 1958-1961 bei einem Alter von 10,40 und 55 Jahren) und 12 Patienten starben 1/2 bis 13 Jahre postoperativ (Alter zwischen 6 und 70 Jahren) an unbekannter Todesursache, d. h. bei 4 Patienten (39, 40, 58 und 70 Jahre alt) war bekannt, daß sie sowohl Rhythmusstörungen als auch eine pulmonale Hypertonie hatten.

Eine Nahtdehiszenz konnte bei einer Patientin der Gruppe 1 sechs Jahre postoperativ mit der Farbstoffverdünnungsmethode nachgewiesen werden.

2. Klinischer Erfolg

Die besten postoperativen Ergebnisse in Bezug auf die Rückbildungstendenzen, d.h. Besserung der Hämodynamik, der Röntgen- und EKG-Befunde können in Gruppe 1 gefunden werden. In Gruppe 2 und 3 fallen sie weniger günstig aus.

Die präoperative Stadienverteilung der drei Gruppen ist unterschiedlich. So befanden sich 56,6 % der Patienten der ersten Gruppe in Stadium I, 26,6 % in II und 16,8 % in III.

Bei der zweiten Gruppe waren 36,7 % in Stadium I, 53,1 % in II und 10,2 % in III.

In der dritten Gruppe handelt es sich um 0 % in I, 40,6 % in II und 59,4 % in III.

Postoperativ befanden sich die Patienten der ersten Gruppe während der Langzeitbeobachtung ausschließlich in Stadium I.

Bei der Gruppe 2 handelt es sich 1 Jahr postoperativ um 93,8 % in I und der Rest in II. 4 - 8 Jahre postoperativ waren 95,9 %

in I und 4,1 % in II. 9 - 17 Jahre postoperativ verteilten sich 92 % auf I und je 4 % auf II und III.

Gruppe 3 bot 1 und 4 - 8 Jahre postoperativ gleiche Ergebnisse: 56,2 % gehörten zum Stadium I, 37,5 % zu II und 6,3 % zu III. 9 - 15 Jahre postoperativ handelt es sich um 70 % in I, 20 % in II und 10 % in III. (Tab. 1) (Abb. 7)

Die Zeitspanne von der unmittelbaren postoperativen Rekonvaleszenz bis zur vollen Leistungs- und Arbeitsfähigkeit ist bei unseren Patientengruppen unterschiedlich. Die jüngste Patientengruppe war nach 1,6 Monaten, die folgende nach 3,5 Monaten leistungs- bzw. arbeitsfähig. Bei der älteren Patientengruppe dauerte es durchschnittlich 4,2 Monate; 5 Patienten (Operationsalter 37, 48, 50, 54, 61) blieben während unserer Langzeitbeobachtung arbeitsunfähig. Sie hatten sowohl prae- als auch postoperativ erhöhte Pulmonalarteriendrucke (in Ruhe und bei Belastung).

	GRUPPE 1 (n = 53)			GRUPPE 2 (n = 49)			GRUPPE 3 (n = 32)		
	Stadium I	II (in %)	III	Stadium I	II (in %)	III	Stadium I	II (in %)	III
Präoperativ	56,6	26,6	16,8	36,7	53,1	10,2	0	40,6	59,4
1 Jahr postoperativ	100	0	0	93,8	6,2	0	56,2	37,5	6,3
4 - 8 Jahre postoperativ	100	0	0	95,9	4,1	0	56,2	37,5	6,3
9 - 17 Jahre postoperativ	100 (n=21)	0	0	92 (n=25)	4	4	70 (n=10)	20	10

Tab. 1

Verteilung der prae- und postoperativen Schweregrade bei Gruppe 1, 2 und 3.
Bei Gruppe 1 handelt es sich um 53 Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation zwischen 2 und 15 Jahren alt waren; Gruppe 2 besteht aus 49 Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation zwischen 16 und 35 Jahren alt waren; Gruppe 3 setzt sich aus 32 Patienten zusammen, die zum Zeitpunkt der Operation zwischen 36 und 63 Jahren alt waren. 9 - 17 Jahre postoperativ konnten bei Gruppe 1 nur 21, bei Gruppe 2 nur 25 und bei Gruppe 3 nur 10 Patienten langzeitbeobachtet werden.

Prä- und postoperative Verteilung der Stadienzugehörigkeit aller 3 Gruppen
(in Prozent)

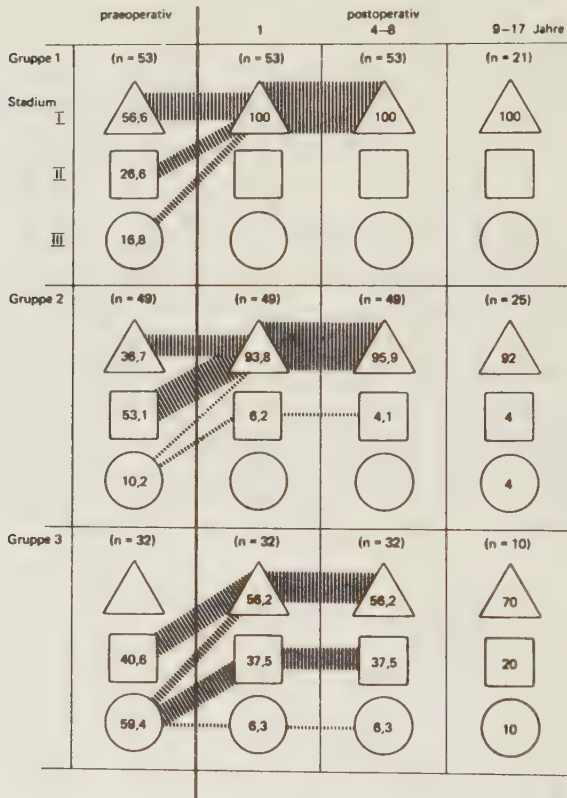


Abb. 7 Verteilung der prä- und postoperativen Schweregrade bei den 3 Patientengruppen.

Gruppe 1 umfasst 53 Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation zwischen 2 und 15 Jahre alt waren.

Gruppe 2 besteht aus 49 Patienten im Alter zwischen 16 und 35 Jahren zum Zeitpunkt des Eingriffes.

Gruppe 3 setzt sich aus 32 Patienten zusammen, die zum Zeitpunkt der Operation zwischen 36 und 63 Jahre alt waren.

9-17 Jahre postoperativ konnten aus Gruppe 1 nur 21, bei Gruppe 2 nur 25 und bei Gruppe 3 lediglich 10 Patienten langzeitbeobachtet werden.

B. SPEZIELLER TEIL

Prae- und postoperative Ergebnisse

a) Phonokardiogramm

Praeoperativ konnte bei allen Patienten unabhängig vom Lebensalter eine Doppelung des 2. Herztones mit 0,05 sec im Mittel beobachtet werden. Während bei den Patienten der ersten Gruppe nach einem postoperativen Jahr immer noch 79,2 % eine Doppelung des 2. Herztones aufwiesen, verminderte sich dieser Prozentsatz bis zum 8. Jahr auf 35,9 % und zwischen dem 9. und 17. Beobachtungsjahr auf 14,3 %.

Das Zeitintervall betrug während der gesamten postoperativen Beobachtung bei Gruppe 1 und 2 im Mittel 0,04 sec.

Bei den älteren Patienten der Gruppe 2 blieb die Doppelung eindeutig länger bestehen: nach einem Jahr 83,6 %, nach 4 - 8 Jahren 59,2 % und nach 9 - 17 Jahren 44 %.

Die Ergebnisse der Gruppe 3 zeigen in der Verlaufsbeobachtung einen deutlichen Unterschied. Hier wurde nach einem Jahr bei 93,7 %, nach 4 - 8 Jahren bei 65,7 % und selbst nach 9 - 17 Jahren immer noch bei 79 % der Patienten der 2. Herzton mit im Mittel 0,05 sec gedoppelt gemessen. (Tab. 2) (Abb. 8)

b) Elektrokardiogramm

Praeoperativ hatten alle Patienten der Gruppe 1 einen inkompletten Rechtsschenkelblock (iRSB); die PQ-Dauer betrug 0,17 sec, die QRS-Dauer 0,09 sec. Zusätzlich war bei 7,5 % ein AV-Block I. Grades vorhanden.

Ein Jahr postoperativ konnte man immer noch bei 98 % einen iRSB finden. Die PQ- und die QRS-Dauer zeigten keine Veränderung. 4 - 8 Jahre postoperativ war bei 67,9 % ein iRSB feststellbar. Die PQ-Dauer verkürzte sich auf 0,16 sec, die QRS-Dauer auf 0,08

	GRUPPE 1 (n = 53)		GRUPPE 2 (n = 49)		GRUPPE 3 (n = 32)	
	2. HT ged. in %	o.B. Zeitinter- vall des 2. HT (Mittel- werte) in sec	2. HT ged. in %	o.B. Zeitinter- vall des 2. HT (Mittel- werte) in sec	2. HT ged. in %	o.B. Zeitinter- vall des 2. HT (Mittel- werte) in sec
Präoperativ	100	0 0,05	100	0 0,05	100	0 0,05
1 Jahr postoperativ	79,2	20,8 0,04	83,6	16,4 0,04	93,7	6,3 0,05
4 - 8 Jahre postoperativ	35,9	64,1 0,04	59,2	40,8 0,04	65,7	34,3 0,05
9 - 17 Jahre postoperativ	14,3	85,7 0,04	44	66 0,04	70	30 0,05
	(n=21)		(n=25)		(n=10)	

Tab. 2 Doppelung und Zeitintervall des 2. Herztones aller drei Gruppen prä- und postoperativ

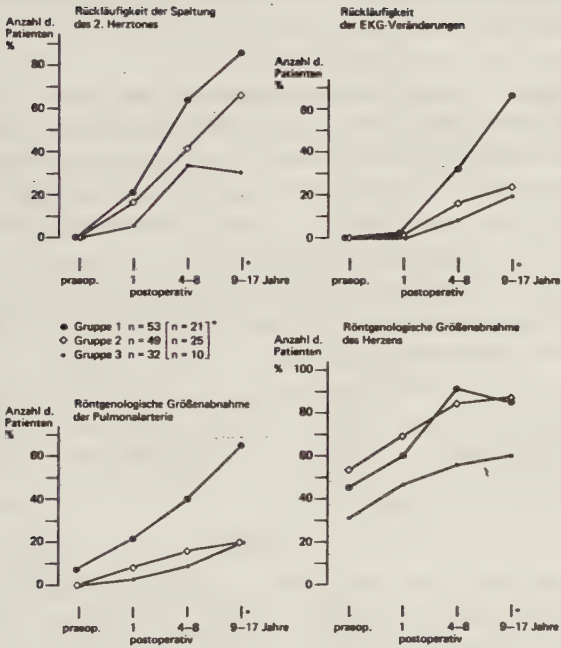


Abb. 8 Langzeitbeobachtungen von drei zum Zeitpunkt des operativen Eingriffes altersunterschiedlichen Patientengruppen. Dargestellt ist die Rückläufigkeit der Spaltung des 2. Herztones, die Rückläufigkeit pathologischer EKG-Veränderungen sowie die röntgenologische Größenabnahme der Pulmonalarterie und des Herzens gegenüber den jeweiligen präoperativen Befunden.

sec. 9 - 17 Jahre postoperativ erschien bei 28,5 % ein iRSB im EKG; die PQ- und QRS-Dauer waren unverändert.

Ein Patient mit einem Rezidiv durch Nahtdehiszenz und erneutem Auftreten eines Links-Rechts-Shunts hatte einen kompletten Rechtsschenkelblock (RSB) entwickelt.

Bei der Gruppe 2 zeigte sich praeoperativ bei 95,8 % aller Patienten ein iRSB, bei 4,1 % ein RSB; zusätzlich zum iRSB hatten 8,1 % einen AV-Block I. Grades und 2 % eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die PQ-Dauer betrug 0,19 sec und QRS-Dauer 0,10 sec. Ein Jahr postoperativ war keine Veränderung feststellbar. Die PQ- und QRS-Dauer hatte sich auf 0,17 bzw. 0,09 sec verkürzt. 4 - 8 Jahre postoperativ hatten von 83,7 % mit einem iRSB 4 % einen AV-Block I. Grades und 2 % eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die PQ- und QRS-Dauer blieb unverändert. 9 - 17 Jahre postoperativ boten noch 76 % das Bild eines iRSB, 4 % davon hatten außerdem einen AV-Block I. Grades und 8 % eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die PQ- bzw. QRS-Dauer hatte sich nicht mehr verändert.

Praeoperativ handelt es sich bei der Gruppe 3 um 81,2 % mit einem iRSB, um 18,8 % mit einem vollständigen RSB. Außerdem war bei 6,2 % ein AV-Block I. Grades und bei 9,3 % eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern vorhanden. Die PQ-Dauer betrug 0,18 sec, die QRS-Dauer 0,11 sec.

Ein Jahr postoperativ gleichen die Befunde den praeoperativen. Nur die Zahl der Patienten mit einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern hatte sich auf 12,5 % erhöht. Die PQ- und QRS-Dauer verkürzte sich auf 0,17 bzw. 0,10 sec. 4 - 8 Jahre postoperativ erschien bei 75 % ein iRSB und bei 15,7 % ein RSB im EKG; außerdem boten unverändert 6,2 % das Bild eines AV-Blockes I. Grades und 18,7 % das einer absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die PQ- und QRS-Dauer waren gleichgeblieben. 9 - 17 Jahre postoperativ fand man bei 80 % einen iRSB; hinzu kamen bei 20 % eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die

PQ-Dauer hatte sich auf 0,16 sec, die QRS-Dauer auf 0,09 sec verkürzt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß ein Jahr postoperativ 2 % der Gruppe 1 und 2 % der Gruppe 2 keine EKG-Veränderungen mehr boten; 4 - 8 Jahre postoperativ waren es bei Gruppe 1 31,1 %, bei Gruppe 2 16,3 % und bei Gruppe 3 9,3 %; 9 - 17 Jahre postoperativ handelt es sich bei Gruppe 1 um 66,6 %, bei Gruppe 2 um 24 % und bei Gruppe 3 um 20 %. (Tab. 3) (Abb. 8)

c) Röntgenbefund

Gruppe 1: Praeoperativ erschien in 7,5 % die Pulmonalarterie (PA) und in 45,4 % die Herzgröße unauffällig; bei 22,6 % war sie links und bei 32 % beidseits verbreitert.

Gruppe 2: Keiner der 32 Patienten bot praeoperativ eine unauffällige PA; bei 91,8 % zeigte sie sich prominent und bei 8,2 % stark prominent. Die Herzgröße wies bei 53,1 % keine Verbreiterung auf; bei 16,3 % erschien sie nach links und bei 30,6 % beidseits verbreitert.

Gruppe 3: Auch diese Gruppe ließ praeoperativ keinen Patienten mit einer unauffälligen PA erkennen; betont war sie bei 84,4 %; eine starke Betonung konnte man bei 15,6 % feststellen. Die Herzgröße zeigte sich bei 31,2 % unauffällig; bei 12,5 % sah man eine Verbreiterung nach links und bei 56,3 % eine beidseitige Verbreiterung.

Gruppe 1: Ein Jahr postoperativ erschien die PA bei 20,8 % der 53 Patienten unauffällig. Bei 59,4 % die Herzgröße. Links verbreitert war sie bei 15,6 % und beidseits bei 25 %. 4 - 8 Jahre postoperativ konnte man bei 39,6 % eine unauffällige PA und bei 90,6 % eine normale Herzgröße sehen; nach links war sie bei 5,7 % und beidseits bei 3,7 % verbreitert.

GRUPPE 1 (n = 53)				GRUPPE 2 (n = 49)				GRUPPE 3 (n = 32)												
PQ- QRS- RSB iRSB AVBL a.A. o.B. Dauer in sec V ₁ qrsR' I.Gr. (Durchschnittswerte) in %				PQ- QRS- RSB iRSB AVBL a.A. o.B. Dauer in sec V ₁ qrsR' I.Gr. in %				PQ- QRS- RSB iRSB AVBL a.A. o.B. Dauer in sec V ₁ qrsR' I.Gr. in %												
<u>Praeoperativ</u>																				
0,17	0,09	0	100	7,5	0	0	0,19	0,10	4,1	95,9	8,1	2	0	0,18	0,11	18,8	81,2	6,2	9,3	0
<u>1 Jahr postoperativ</u>																				
0,17	0,09	0	98	0	0	2	0,17	0,09	0	98	8,1	2	2	0,17	0,10	18,8	81,2	6,2	12,5	0
<u>9 - 17 Jahre postoperativ</u>																				
(n = 21)				(n = 25)				(n = 10)												
0,16	0,08	4,9	28,5	0	0	66,6	0,17	0,09	0	76	4	8	24	0,16	0,09	0	80	0	20	20

Tab. 3 Prae- und postoperative EKG-Veränderungen der drei Gruppen im Vergleich miteinander

9 - 17 Jahre postoperativ zeigte sich die PA bei 65 % der noch 21 beobachteten Patienten unauffällig; die Herzgröße bei 85 %. Bei 15 % lag beidseits eine Verbreiterung vor.

Gruppe 2: Ein Jahr postoperativ war bei nur 8,2 % eine unauffällige PA vorhanden. Bei 87,8 % war sie prominent, bei 4 % stark prominent. Die Herzgröße sah bei 69,4 % unauffällig aus; nach links verbreitert war sie nur bei der Hälfte der Patienten (8,2 %); beidseits bei 22,4 %. 4 - 8 Jahre postoperativ hatte sich die Anzahl der Patienten verdoppelt, bei denen man eine unauffällige PA erkennen konnte (16,3 %); bei 83,7 % erschien sie prominent. Die Herzgröße lag bei 83,8 % im Normbereich; bei 4 % war sie nach links und bei 12,2 % beidseits verbreitert. 9 - 17 Jahre postoperativ konnte man bei 20 % der noch 25 beobachteten Patienten eine unauffällige PA erkennen; 80 % zeigten eine Prominenz. Bei 88 % lag die Herzgröße im Normbereich. Die Verbreiterung nach links trat noch bei 4 % und beidseits bei 8 % auf.

Gruppe 3: Ein Jahr postoperativ ließ sich bei nur 3,1 % eine unauffällige PA feststellen; bei 81,3 % war sie betont, bei 15,6 % stark betont. Die Herzgröße erschien bei 46,8 % unauffällig; nach links verbreitert war sie bei 9,4 % und beidseits bei 43,8 %. Das ist im Vergleich zu Gruppe 2 doppelt so viel. 4 - 8 Jahre postoperativ zeigten 9,4 % eine unauffällige PA; die Anzahl der Patienten mit einer Betonung sank auf 75 %; die der starken blieb unverändert. Die Herzgröße lag bei 56,2 % im Normbereich; eine Verbreiterung nach links konnte man bei 6,3 % und beidseits bei 37,5 % erkennen. 9 - 17 Jahre postoperativ konnten 10 Patienten langzeitbeobachtet werden. 20 % boten eine unauffällige PA; bei 50 % war sie prominent, bei 30 % stark prominent. Bei 60 % sah man eine unauffällige Herzgröße; eine Verbreiterung nach links lag bei 10 % vor und beidseits bei 30 %. (Tab. 4) (Abb. 8)

	GRUPPE 1 (n = 53)			GRUPPE 2 (n = 49)			GRUPPE 3 (n = 32)		
	Röntgen (seitlich + AP)			Röntgen (seitlich + AP)			Röntgen (seitlich + AP)		
	PA	HG	(in %)	PA	HG	(in %)	PA	HG	(in %)
Praeoperativ	Ø 7,5 + 92,5	Ø 45,4 +li 22,6 ++ 32	Ø 0 + 91,8 ++ 8,2	Ø 53,1 +li 16,3 ++ 30,6	Ø 0 + 84,4 ++ 15,6	Ø 31,2 +li 12,5 ++ 56,3	Ø 0 + 84,4 ++ 15,6	Ø 31,2 +li 12,5 ++ 56,3	
1 Jahr postoperativ	Ø 20,8 + 79,2	Ø 59,4 +li 15,6 ++ 25	Ø 8,2 + 87,8 ++ 4	Ø 69,4 +li 8,2 ++ 22,4	Ø 3,1 + 81,3 ++ 15,6	Ø 46,8 +li 9,4 ++ 43,8	Ø 3,1 + 81,3 ++ 15,6	Ø 46,8 +li 9,4 ++ 43,8	
4 - 8 Jahre postoperativ	Ø 39,6 + 60,4	Ø 90,6 +li 5,7 ++ 3,7	Ø 16,3 + 83,7	Ø 83,8 +li 4 ++ 12,2	Ø 9,4 + 75 ++ 15,6	Ø 56,2 +li 6,3 ++ 37,5	Ø 9,4 + 75 ++ 15,6	Ø 56,2 +li 6,3 ++ 37,5	
9 - 17 Jahre postoperativ	Ø 65 + 35	Ø 85 +li 0 ++ 15	Ø 20 + 80	Ø 88 +li 4 ++ 8	Ø 20 + 50 ++ 30	Ø 60 +li 10 ++ 30	Ø 20 + 50 ++ 30	Ø 60 +li 10 ++ 30	
	(n = 21)			(n = 25)			(n = 10)		

Tab. 4

Prae- und postoperative Röntgenbefunde aller drei Gruppen im Vergleich miteinander. Prominenz der Pulmonalarterie und Herzgröße.

(Pulmonalarterie)	PA
unauffällig	Ø
prominent	+
stark prominent	++
(Herzgröße)	HG
ohne Verbreiterung	Ø
(Herz-Thorax-Quotient kleiner als 0,46)	+li
nach links verbreitert	++
beidseitsverbreitert	
(Herz-Thorax-Quotient größer als 0,46)	

d) Herzkatheterbefund

Gruppe 1 zeigte in 28,3 % ($n = 53$) einen systolisch leicht erhöhten Pulmonalarteriendruck, der im Durchschnitt $26,5 \pm 6,7$ mmHg betrug. Mit Hilfe des kleinen und großen Herzzeitvolumens ließ sich die Größe des Links-Rechts-Shunts berechnen; sie betrug im Durchschnitt $52,3 \pm 11,9$ %.

Gruppe 2 ließ bei 24,5 % ($n = 49$) einen systolisch ebenfalls nur gering erhöhten Pulmonalarteriendruck erkennen, der durchschnittlich $26,5 \pm 5,9$ mmHg betrug, der Links-Rechts-Shunt lag im Mittel bei $53,2 \pm 12,6$ % des Lungendurchflusses.

Gruppe 3: 62,5 % ($n = 32$) hatten mit einem Durchschnittswert von $42,1 \pm 20,3$ mmHg einen deutlich erhöhten systolischen Druck in der Pulmonalarterie. Der Mittelwert des Links-Rechts-Shunts betrug $54,0 \pm 13,4$ % des gesamten Lungendurchflusses.

Bei der praeoperativen Herzkatheteruntersuchung konnte bei 98 der 134 Patienten der Pulmonale Arteriolenwiderstand (PAR) bestimmt werden. Eine Erhöhung wurde bei 23 Patienten (unter Ruhebedingungen) festgestellt, d. h. der PAR lag über $160 \text{ dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$. Alle 23 Patienten zeigten auch einen systolisch erhöhten Druck in der Pulmonalarterie. Unter diesen Patienten waren vertreten: 5 Patienten der Gruppe 1, 6 Patienten der Gruppe 2 und 12 Patienten der dritten Gruppe; zusätzlich wiesen unter Ergometriebedingungen 3 Patienten der Gruppe 2 erhöhte Pulmonalarterien-drucke und erhöhten PAR auf.

Eine postoperative Herzkatheteruntersuchung war bei 28 der 134 Patienten möglich.

In Gruppe 1 handelt es sich um 2 Patienten. Der eine hatte praeoperativ einen systolisch erhöhten Pulmonalarteriendruck von 40 mmHg; 15 Jahre postoperativ lag dieser Druck im Normbereich. Der Patienten befand die in Stadium I.

Der andere Patient hatte durch Nahtdehiszenz weiterhin einen Links-Rechts-Shunt, die Druckverhältnisse lagen mit PA systolisch

bei 21/9,15 mmHg jedoch im Normbereich.

Gruppe 2: 12 Patienten hatten postoperativ eine Herzkatheteruntersuchung. Praeoperativ war bei 5 dieser Patienten der Pulmonalarteriendruck erhöht und bei 3 Patienten auch der PAR. Diese Meßwerte hatten sich postoperativ normalisiert.

Gruppe 3: 20 Patienten wiesen praeoperativ einen systolisch erhöhten Pulmonalarteriendruck auf, davon hatten 12 auch einen erhöhten PAR. Bei 14 Patienten wurde postoperativ eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt.

3 von 12 Patienten, die praeoperativ sowohl einen systolisch erhöhten Pulmonalarteriendruck als auch einen erhöhten PAR hatten, zeigten postoperativ eine Normalisierung der Druckverhältnisse. Bei 3 Patienten mit praeoperativ erhöhten Druckverhältnissen (PA systolisch und PAR) blieben diese auch postoperativ erhöht. Die anderen 8 Patienten, die praeoperativ einen systolisch erhöhten Pulmonalarteriendruck aufwiesen, zeigten postoperativ Normalwerte in der PA unter Ruhebedingungen, bei körperlicher Belastung (Ergometer) aber eine Erhöhung. (Tab. 5)

GRUPPE	1	2	3
Praeoperativ	(n = 53)	(n = 49)	(n = 32)
PAP _s (mmHg)	26,5 ± 6,7	26,5 ± 5,8	42,1 ± 20,2
PAP _d (mmHg)	9,4 ± 4,3	9,5 ± 3,0	15,6 ± 6,7
PAP _m (mmHg)	17,1 ± 4,6	16,5 ± 4,1	25,8 ± 12,2
	(n = 29)	(n = 42)	(n = 27)
PAR (dyn·sec·cm ⁻⁵)	105,1 ± 46,0	115,7 ± 55,9	195 ± 119,8
Ergometrie		(n = 15)	(n = 3)
PAP _s (mmHg)		35,4 ± 7,06	56,0 ± 8,0
PAP _d (mmHg)		14,4 ± 3,9	23,6 ± 1,5
PAP _m (mmHg)		20,6 ± 6,9	38,0 ± 6,2
Postoperativ		(n = 12)	(n = 14)
PAP _s (mmHg)		21,9 ± 7,4	28,3 ± 13,9
PAP _d (mmHg)		8,7 ± 2,6	13,4 ± 7,3
PAP _m (mmHg)		13,6 ± 4,2	19,0 ± 10,1
PAR (dyn·sec·cm ⁻⁵)		75,1 ± 13,0	173,7 ± 99,4
Ergometrie		(n = 7)	(n = 11)
PAP _s (mmHg)		39,1 ± 17,5	50,5 ± 20,5
PAP _d (mmHg)		16,3 ± 7,5	24,4 ± 10,3
PAP _m (mmHg)		25,5 ± 11,5	32,9 ± 14,0

Tab. 5 Prae- und postoperative Herzkatheterbefunde als Mittelwerte ± s_x
(Die ergometrische Belastung wurde mit einer relativ gleichen Leistung von 1 Watt/kg durchgeführt.)

IV. DISKUSSION

A. Allgemeiner Teil

Die Indikation zur Operation ist aus prognostischen Gründen immer gegeben, da es unmöglich ist, vorauszusagen, ob ein Patient mit einem ASD eine pulmonale Hypertension entwickeln wird oder nicht. Der Verschuß aller Defekte wird empfohlen (sogar bei asymptomatischen Patienten), bei denen das Verhältnis zwischen Lungendurchblutung und Systemfluß größer als etwa 1,5 : 1.0 ist (Cohn et al. 1967; Wolf et al. 1968; Robb 1973; Epstein et al. 1973; Nasrallah et al. 1976; Braunwald 1980). In der Literatur wird die einheitliche Meinung vertreten, daß das günstigste Operationsalter bei den jüngeren Patienten liegt (Scheu et al. 1966; Zerres et al. 1972; Young 1973; Gertsch et al. 1973; Reichart et al. 1975; Regensburger et al. 1976). In der postoperativen Langzeitbeobachtung ist deutlich zu erkennen, daß die Rückbildungstendenzen in der jüngsten Patientengruppe am stärksten ausgeprägt sind. Diese Erfahrung beruht auf postoperativen hämodynamischen Ergebnissen (Campbell et al. 1957; Sellers et al. 1966; Cohn et al. 1967; Campbell 1970; Zerres et al. 1972; Young 1973; Tandon et al. 1974; Boncheck et al. 1974; Lucas et al. 1975). Die pulmonale Hypertonie, die folgenschwerste Komplikation des ASD, kann zu jedem Alterszeitpunkt auftreten (Cherain 1983). Sie ist aber bei den älteren Patienten, also nach dem 40. Lebensjahr, prozentual häufiger vertreten (Hanlon et al. 1969; Stansel et al. 1971; Knight und Lennox 1972). Die Spätfolgen des nicht operierten ASD, z.B. die pulmonale Hypertonie, die dekomensierte Herzinsuffizienz und die Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern) sind die Grundlagen einer prognostischen Indikation zur Operation. Die Lebenserwartung ist ohne operative Korrektur herabgesetzt. Markman et al. (1965) geben an, daß sich vom 60. Lebensjahr ab körperliche Leistungsminderung und Todesfälle häufen.

Der Wert der operativen Korrektur des ASD beim älteren Patienten

ist häufig in Frage gestellt worden, besonders bei Patienten mit schwerer pulmonaler Hypertonie, nicht nur wegen des hohen Operationsrisikos, sondern auch wegen der irreversiblen pathologischen Organveränderungen in der Lunge und im Myokard (Markman et al. 1965; Wolf et al. 1968; Reed und Dunn 1971).

Andererseits wird in vielen Literaturquellen auch bei der älteren Patientengruppe über glänzende Operationserfolge berichtet (Craig und Selzer 1968; Gault et al. 1968; Hanlon et al. 1969; Richmond et al. 1969; Saksena et al. 1970; Yalav et al. 1971; Knight und Lennox 1972; Robb 1973; Dave et al. 1973; Hairston et al. 1974; Nasrallah et al. 1976; Forfang 1977 und 1978).

Es bestehen unterschiedliche Auffassungen über eine Operationsindikation nach dem 40. Lebensjahr. Diese Uneinheitlichkeit ist folgendermaßen zu erklären: Bei älteren Patienten handelt es sich einerseits um solche, die eine Operation ablehnen und abgelehnt haben, oder andererseits um die Patientengruppe, für die eine Operation nicht mehr in Frage kommt. Diese Patienten befinden sich in einem höheren Schweregrad und haben gleichzeitig eine pulmonale Hypertension mit Angleich des Druckes an den großen Kreislauf. Sie können ausgesprochene Zeichen einer Rechtsschädigung im EKG sowie eine Shuntumkehr (Rechts-Links-Shunt) und eine Rechtsherzinsuffizienz haben (Reindell und Roskamm 1977; Thormann et al 1977; Forfang 1978). Diese Patienten können nur noch medikamentös behandelt werden. Die Patienten, die erfolgreich nach dem 40. Lebensjahr operiert wurden, hatten also praeoperativ keine Rechtsherzinsuffizienz oder sie konnte medikamentös beseitigt werden (Sellers et al. 1966; Cohn et al. 1967; Daicoff 1967; Craig und Selzer 1968; Gault 1968; Rahimtoola et al. 1968; Richmond et al. 1969; Hanlon et al. 1969; Wilcox et al. 1970; Saksena et al. 1970; Yalav et al. 1971; Reed und Dunn 1971; Knight und Lennox 1972; Robb 1973; Dave et al. 1973; Hairston et al. 1974; Nasrallah et al. 1976; Forfang 1977 und 1978; Schlick et al. 1978; Magilligan et al. 1978; Mattila et al. 1979; Rostad et al. 1979; Breyer et al. 1979, Lomholt 1980; St.JohnSutton et al. 1981).

Die Operationsmortalität soll bei über 45 Jahre alten Patienten in den meisten Kliniken durchschnittlich nicht höher als bei 6% liegen (Sellers et al. 1966; Cohn et al. 1967, Gault et al. 1968; Dave et al. 1973; Robb 1973). Höheres Alter, pulmonale Hypertonie und dekompensierte Herzinsuffizienz sind die entscheidenden Faktoren für die Operationsmortalität.

B. Spezieller Teil

a) Phonokardiogramm

Wie auch wir fanden Dimond und Benchimol 1959 (n = 32, Operationsalter 5 - 49 Jahre) sowie andere Autoren (Sellers et al. 1966; Cohn et al. 1967; Tikoff et al. 1967 und Young 1973), daß unmittelbar postoperativ nach erfolgreichem Verschuß phonokardiographisch keine wesentlichen Änderungen zu finden sind. Bemerkenswert scheint, daß bei unserem jüngeren Patientengut bis auf 14,3 % erst nach längerer Beobachtungszeit (9 - 17 Jahre postoperativ) keine Spaltung des 2. Herztones mehr vorhanden ist. Spätestens 2 Jahre postoperativ war bei Youngs' Patientengut (n = 71 Kinder) bei mehr als der Hälfte die Spaltung des 2. Herztones verschwunden. Auch dieses Ergebnis stimmt mit unserem überein. 4 - 8 Jahre postoperativ handelt es sich bei Gruppe 1 um 64,1 %. Bei Sellers (n = 275, Operationsalter 1 - 67 Jahre) fiel die Spaltung des 2. Herztones bei 80 % nach 10 postoperativen Jahren fort. Über ähnliche Ergebnisse berichten Tikoff (n = 13, Operationsalter 33 - 66 Jahre) und Cohn (n = 175, Operationsalter 5 - 59 Jahre). Tikoff's Ergebnis läßt sich mit unserem vergleichen; 50 % seiner Patienten bieten 10 Jahre postoperativ keine Spaltung des 2. Herztones. Gruppe 3 (n = 10) verfügt über 30 % 9 - 17 Jahre postoperativ. Cohn's altersmäßig gemischte Patienten lassen 1 - 6 Jahre postoperativ bei 66 % ein Verschwinden der Doppelung des 2. Herztones erkennen.

b) Elektrokardiogramm

Unsere postoperativen EKG-Befunde zeigen, daß die Rückbildungstendenzen zu Normalbefunden bei jüngeren Patienten nach längerer Beobachtungszeit deutlicher sind. Prä- und postoperativ stimmen unsere Ergebnisse mit denen von Walker et al. 1956 (n = 95; Operationsalter 1 - 40 Jahre) überein. Zerres et al. (1972) finden in ihren EKG-Veränderungen beim Vorhofseptumdefekt im Kindesalter ein Jahr nach der Operation eine Rückbildungstendenz des iRSB in nur 33 % der Fälle (n = 35). (Bei uns handelt es sich sogar um nur 2 % ein Jahr postoperativ). Weil er bei 2/3 der Patienten postoperativ erhalten bleibt, glauben sie, daß eine begleitende Fehlbildung des Reizleitungssystems nicht auszuschließen ist. Young's (1973) Spätergebnisse bei einer Langzeitbeobachtung (bis zu 13 Jahren postoperativ nach Verschluß eines ASD II bei Kindern; n = 71) zeigen folgendes: 61 aus seiner Patientengruppe hatten präoperativ einen iRSB; bei uns 100 % der Gruppe 1; postoperativ war er noch bei 45 vorhanden. Dieses Ergebnis läßt sich mit unserem in Übereinstimmung bringen, denn 67,9 % der Gruppe 1 ließen 4 - 8 Jahre postoperativ immer noch einen iRSB erkennen. Bei Cohn et al. (n = 175; Operationsalter 5 - 59 Jahre) sieht man 1 - 6 Jahre postoperativ noch bei 40 % einen iRSB. Grosse-Brockhoff et al. (1957) fanden in einem altersmäßig gemischten Patientengut (n = 94) eine völlige Normalisierung des iRSB nur in 16 % der Fälle 1 - 6 Jahre postoperativ. Auch Tikoff et al. 1969 und Sellers et al. 1966 berichten über eine Rückbildungsfähigkeit des iRSB; bei Tikoff bis zu 80 % (n = 13; Operationsalter 33 - 66 Jahre) 10 Jahre postoperativ. Dieses Ergebnis weicht von unserem ab; 4 - 8 Jahre postoperativ erscheinen 9,3 % der Gruppe 3 unauffällig und nach 9 - 17 Jahren sind es nur 20 %. Es handelt sich bei Sellers (n = 275; Operationsalter 1 - 67 Jahre) um 66 %, die bis zu 10 Jahren nach operativem Verschluß keinen iRSB mehr aufweisen. Ben Lomholt (1980) zeigen 4 von 28 Patienten (Operationsalter über 40 Jahre) postoperativ keinen iRSB im EKG. Im Vergleich zu

Gruppe 3 s.o. fällt dieses Ergebnis mit 14,4 % unmittelbar postoperativ günstiger aus.

c) Röntgenbefund (Thorax)

Young fand 1973 bei seinen jungen Patienten entgegen unseren Ergebnissen, daß eine komplette oder teilweise Rückbildung der röntgenologischen und elektrokardiographischen Abnormalitäten 1,5 bis 2 Jahre postoperativ dauern kann; danach wurde keine Veränderung mehr beobachtet. Bei uns spielt das Alter der Patienten eine bedeutsame Rolle bei der Gegenüberstellung mit der Herzgröße. Postoperativ finden wir in der jüngeren Patientengruppe (1) eine höhere Anzahl mit teilweiser oder kompletter Rückbildung zur normalen Herzgröße. Loogen et al. 1961, Sellers et al. 1966 und Tikoff et al. 1969 stellten wie wir fest, daß bei älterem Patientengut postoperativ eine röntgenologisch nur mäßige Befundänderung erreicht wird. So bleibt bei ihnen die Prominenz der PA bei allen Patienten bestehen; die Herzgröße nimmt bei 50 % der Patienten ab. Dave et al. (1973) beobachteten bei ihrer Patientengruppe (Operation nach dem 30. Lebensjahr) eine röntgenologisch signifikante Abnahme der Herzgröße und der Prominenz der PA. Auch diese Ergebnisse können wir in unserer Arbeit bestätigen. Bei Lomholt 1980 erscheint bei 25 % der Patienten (n = 28), deren Operationsalter über 40 Jahre war, postoperativ die Herzgröße normal groß.

d) Herzkatheterbefund

Der praeoperative systolische Pulmonalarteriendruck ist, wie auch bei uns, bei allen anderen Autoren besonders beim älteren Patientengut zum Teil erhöht, einige zeigen auch eine Erhöhung des PAR (Craig und Selzer 1968 und Saksena et al. 1970). Sie folgern aber auch, daß zunehmendes Alter und größere Shuntgröße nicht mit höherem PAR korrelieren. Das bedeutet, daß eine chronisch erhöhte Lungendurchblutung nicht allein verantwortlich ist für die Entwicklung der pulmonalen Hypertonie. Andererseits

kommt die pulmonale Hypertonie bei älteren Patienten häufiger vor (Markman et al. 1965; Gault et al. 1968). Gaults Patientengut (n = 128) war zur Zeit der Operation zwischen 18 und 67 Jahren alt; 22 % davon hatten praeoperativ einen erhöhten PAPm und 15 % einen erhöhten PAR. Forfang berichtete 1978 über 84 Patienten mit einem Operationsalter von über 40 Jahren; auch hier waren die Pulmonalarteriendrucke erhöht. Magilligan et al. fanden 1978 bei 1/3 ihrer 75 Patienten (Operationsalter über 40 Jahre) Pulmonalarteriendruckerhöhungen. Saksena et al. (1970) berichten über 24 Patienten mit einem Operationsalter von über 35 Jahren; 19 Patienten hatten systolisch erhöhte Pulmonalarteriendrucke, bei den übrigen Patienten war auch der PAR erhöht. Dave et al (1973) teilen mit, daß 19 ihrer 32 Patienten (Operationsalter 30 - 57 Jahre) erhöhte Pulmonalarterienmitteldruckwerte haben.

Postoperativ kann sich der praeoperativ erhöhte Pulmonalarterien-
druck normalisieren. Erhöhter PAR kann bestehen bleiben, sich
normalisieren oder aber noch erhöhen. Unsere postoperativen
Ergebnisse stimmen mit denen folgender Autoren überein:

Bei Craig und Selzer (1968) erhöhte sich bei 4 Patienten
postoperativ der PAR. Bei Gault et al. (1968) normalisieren sich
die Drucke bei 15 der 25 Patienten. Forfang (1978) teilt mit, daß
es postoperativ zu einer Normalisierung in Ruhe kommt, bei
Belastung kommt es aber zu Druckanstiegen, die den praeoperati-
ven Befunden unter Ruhebedingungen entsprechen. Magilligan
berichtet 1978, daß postoperativ 66 % eine leichte Besserung
zeigen; der Rest hatte weiterhin Druckerhöhungen in der PA und
im PAR. Bei Lomholt (1980) sinkt der PAR sogar postoperativ beim
älteren Patienten. Schlick und Mitarbeiter (1978) untersuchten 55
Patienten, deren Operationsalter zwischen 20 und 60 Jahren lag.
Postoperativ kam es zu keinem weiteren Anstieg des PAPm oder
PAR. Bei 8 Patienten blieb eine leichte Erhöhung des PAR
bestehen. Saksena und Mitarbeiter (1970) fanden bei ihren 24
Patienten (Operationsalter nach dem 35. Lebensjahr) folgende
Meßergebnisse: Alle Patienten hatten praeoperativ erhöhte Pulmo-
nalarteriendrucke, 5 auch eine PAR-Erhöhung (bis zu 400 dyn·sec

cm^{-5}), postoperativ behielten 3 Patienten diese Erhöhung bei. Außerdem entwickelten 10 Patienten, die praeoperativ unauffällig waren, postoperativ eine PAR-Erhöhung, bei 8 Patienten kam es zu mittleren ($150-250 \text{ dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$), bei 2 Patienten zu schweren Erhöhungen ($400 \text{ dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$). Dave und Mitarbeiter (1973) konnte bei allen 19 Patienten postoperativ eine Abnahme des PAPm messen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

In dem Zeitraum von 1958 bis 1975 wurden 237 Patienten in der chirurgischen Abteilung im Klinikum Charlottenburg an der Freien Universität Berlin mit einem ASD II oder Sinus Venosus Defekt operiert. Davon gingen 134 Patienten in unsere Untersuchung ein. Wir berichten nicht nur über die prae- und unmittelbaren postoperativen Befunde, sondern über eine Langzeitbeobachtung nach einem, vier bis acht und neun bis siebzehn Jahren. Außerdem betrachten wir unsere Patienten nicht als geschlossene Einheit, sondern unterscheiden zwischen drei verschiedenen Gruppen, die sich durch das Alter zum Zeitpunkt der Operation ergeben. Damit konnten die gruppenweise verschiedenen Operationsresultate verglichen werden. Die Ergebnisse beziehen sich auf folgende Untersuchungen: Anamnese und Status, PKG, EKG, Röntgen-Thorax und Herzkatheter. Im PKG wurde Wert auf das postoperative Verschwinden der Doppelung des zweiten Herztones gelegt. Im EKG war es postoperativ die Rückbildungsfähigkeit des inkompletten Rechtsschenkelblockes. Röntgenologisch war die Größenabnahme des Herzens und der Pulmonalarterie von Bedeutung. Die Herzkatheteruntersuchung sollte nach erfolgreichem Verschluß des ASD das Absinken des praeoperativ systolisch erhöhten Pulmonalarteriendruckes in mmHg gemessen beweisen. Für alle drei Gruppen gilt, daß sich ein überwiegender Teil der Patienten um eine Stufe ihres Schweregrades besserten. Die jüngste Patientengruppe läßt deutlich erkennen, daß hier die Rückbildungstendenzen zu Normalbefunden am stärksten vertreten sind. Alle drei Gruppen zeigen, daß bereits vier bis acht Jahre postoperativ (und nicht erst später) bei einer größeren Patientenanzahl die praeoperativ pathologisch veränderten Befunde zur Norm zurückgebildet sind. Ferner soll diese Arbeit ausdrücken, daß das günstigste Operationsalter in Bezug auf die Operationsresultate der jüngeren Patientengruppe vorbehalten ist. Die operative Korrektur eines ASD II sollte möglichst frühzeitig durchgeführt werden, da die Operationsletalität mit steigendem Alter zunimmt. Auch bei älteren Patienten ist die chirurgische Therapie indiziert, da - wie in der Literatur belegt - die Spontanletalität über der Operationsletalität liegt.

VI. L I T E R A T U R

1. Abbott, M.E.:
Congenital Heart Disease. In: Osler's Modern Medicine, S. 612
Philadelphia: Lea und Febiger 1927
2. Abbott, M.E.:
Atlas of Congenital Cardiac Disease. S. 60
New York: The American Heart Association, 1936
3. Bankl, H.:
Congenital Malformations of the Heart and Great Vessels. S. 90-96
Synopsis of Pathology, Embryology and Natural History
Urban und Schwarzenberg - Baltimore- Munich 1977
4. Bekier, J.:
The effect of atrial incision on the frequency of heart rhythm disorders in the closing of atrial septal defects.
Thoraxchirurgie, 18: 154-64, 1970
5. Bock, K., Trenkmann, H., Herbst, M., Spreer, F.: Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße.
VEB Berlin: Volk und Gesundheit 1971
6. Bodechtel, G. und Blömer, H.:
Die Herzfehler: Ihre Symptomatologie und Häodynamik. S. 22-29
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin, 1963
7. Bonchek, L.J., Anderson, R.P., Wood, J.A., Chapman, R.D. and Starr, A.:
Intracardiac surgery with extracorporeal circulation in infants: indications and results.
Ann. Thorac. Surg. 17 (3): 280-95, 1974
8. Borden, C.W., Ebert, R.V., Wilson, R.H., Wells, H.S.:
Pulmonary hypertension in heart disease.
N. Engl. J. Med. 442: 529, 1950

9. Braunwald, E.:
Heart Disease. S. 967 - 1078.
W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980
10. Breyer, R.H., Monson, D.O., Ruggie, N.T., Weinberg, M. and Najafi, H.:
Atrial septal defect: repair in patients over thirty-five years of age.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 20 (6): 583-6, 1979
11. Burchell, H.B.:
Textbook of Medicine. S. 608-9
Cecil-Loeb, W.B., Saunders Company, Philadelphia-London, 1967
12. Campbell, M., Neill, C., and Suzman, S.:
The prognosis of atrial septal defect.
Br. Med. J. 1: 1375, 1957
13. Campbell, M.:
Natural history of atrial septal defect:
Br. Heart H. 32/6: 820-26, 1970
14. Cherian, G., Uthaman, C.B., Durairaj, M., Sukumar, J.P., Krishnaswami, S., Jairaj, P.S., John, S., Krishnaswami, H., Bhaktaviziam, A.:
Pulmonary hypertension in isolated secundum atrial septal defect: High frequency in young patients.
Am. Heart J. 105: 952-57, 1983
15. Cohn, L.H., Morrow, A.G., and Braunwald, E.:
Operative treatment of atrial septal defect: Clinical and hemodynamic assessments in 175 patients.
Br. Heart J. 29: 725, 1967
16. Craig, R.J., and Selzer, A.:
Natural history and prognosis of atrial septal defect.
Circulation 37: 805, 1968

17. Criteria Committee of the New York Heart Association:
Diseases of the heart and blood vessels: Nomenclature and
criteria for diagnosis.
6th ed. Little, Brown and Company, Boston, 1964
18. Daicoff, G.R., Brandenburg, R.O., Kirklin, J.W.:
Results of operation for atrial septal defect in patients
fourty-five years of age and older.
Circulation **35**, Suppl. 1: 143-47, 1967
19. Dave, K.S., Pakrashi, B.C., Wooler, G.H., and Ionesco, M.I.:
Atrial septal defects in adults. Clinical and hemodynamic results
in surgery.
Am. J. Cardiol. **31**: 7-13, 1973
20. Derra, E., Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F.:
Der Vorhofseptumdefekt; Ergebnisse.
Inn. Med. Kinderheilk. **22**: 211-67, 1965
21. Dimond, E.G., and Benchimol, A.:
Phonocardiography in Atrial Septal Defect: Correlations between
hemodynamics and phonocardiographic findings.
Am. Heart J. **58**: 343, 1959
22. Diamond, M.A., Dillon, J.C., Haine, C.L., Chang, S., and
Feigenbaum, H.:
Echocardiographic features of atrial septal defects.
Circulation **43**: 129-35, 1971
23. Dressler, W. und Roesler, H.:
Vorhofseptumdefekt kombiniert mit Mitralstenose und aurikulärem
Leberpuls.
Z. Klin. Med. **112**: 421, 1930
24. Edwards, J.E.:
Functional pathology of congenital cardiac defects.
Pediatr. Clin. North Am. **1**: 13, 1954

25. Edwards, J.E.:
Congenital malformations of the heart and great vessels.
In: Pathology of the Heart and Blood Vessels
Gould. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1968
26. Edwards, J.E., Carey, L.S., Neufeld, H.N., and Lester, R.G.:
Congenital Heart Disease.
W.B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1965
27. Epstein, S.E., Beiser, G.D., Goldstein, R.E., Rosing, D.R.,
Redwood, D.R., and Morrow, A.G.:
Hemodynamic abnormalities in response to mild and intense
upright exercise following operative correction of an atrial septal
defect or tetralogy of Fallot.
Circulation **47**: 1065-75, 1973
28. Fowler, N.O.:
Cardiac Diagnosis. S. 285
New York, Harper and Row, 1976
29. Forfang, K., Simonsen, S., Andersen, A., and Efskind, L.:
Atrial septal defect of secundum type in the middle-aged.
Clinical results of surgery and correlations between symptoms
and hemodynamics.
Am. Heart J. **94** (1): 44-54, 1977
30. Forfang, K.:
Hemodynamic findings before and after surgery for atrial septal
defect of the secundum type in middle-aged patients.
Cardiology **63**: 14-32, 1978
31. Forfang, K.:
Natural history of atrial septal defect of secundum type in the
middle-aged. Medical versus surgical therapy.
Cardiology **63**: 73-8, 1978

32. Friedberg, C.K.:
Erkrankungen des Herzens. S. 179-93
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1972
33. Gault, I.H., Morrow, A.G., Gay, W.A., Jr., and Ross, J., Jr.:
Atrial septal defect in patients over the age of forty years:
Clinical and hemodynamic studies and the effects of operation.
Circulation **37**: 261, 1968
34. Gertsch, M., Kaufmann, M., und Althaus, U.:
Circumclusion of atrial septal defect (with special reference to
cardiac rhythm).
Schweiz. Med. Wschr. **103**: 281-4, 1973
35. Grosse-Brockhoff, F. und Effert, S.:
Lehrbuch der Inneren Medizin. H. Dennig. S. 631
Thieme Verlag, Stuttgart, 1966
36. Grosse-Brockhoff, F.:
Der Phasenwandel im Krankheitsbild der angeborenen Herzfehler
mit hohem pulmonalem Stromvolumen.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. **23**: 201, 1957
37. Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F., Wolter, H.H.:
Analysen von Vorhofdruckkurven zur Größenbeurteilung von
Vorhofseptumdefekten.
Z. Kreisl.-Forsch. **46**: 854, 1957
38. Grübler, CH., Klaube, A., Neef, H., Pannwitz, H.G., Panzner,
R., Wagner, G. und Wenzel, K.-P.:
Pulmonary hypertension in cardiopathies with septal defects.
Results following operative surgery.
Zentralbl. Chir. **97** (28): 946-50, 1972

39. Hairston, P., Parker, E.F., Awants, J.E., Bradham, R.R., and Lee, W.H., Jr.:
The adult atrial septal defect: Results of surgical repair.
Ann. Surg. **179**: 799-804, 1974
40. Hallman, G.L., and Cooley, D.A.:
Surgical treatment of congenital heart disease. S. 75
Lea and Febiger, Philadelphia, 1975
41. Hamilton, W.T., Haffajee, C.J., Dalen, J.E., Dexter, L., and Nadas, A.S.:
Atrial septal defect secundum: Clinical profile with physiologic correlates in children and adults.
Cardiovasc. Clin. **10** (1): 267-77, 1979
42. Hanlon, C.R., Barner, H.B., Willman, V.L., Mudd, J.G., and Kaiser, G.C.:
Atrial Septal Defect: Results of repair in adults.
Arch. Surg. **99/2** (1): 275-80, 1969
43. St. John Sutton, M.G., Tajik, A.J., and McGoon, D.C.:
Atrial septal defect in patients ages 60 years or older: Operative results and long-term postoperative follow-up.
Circulation **64** (2): 402-9, 1981
44. Kerber, R.E., Kioschos, J.M., and Lauer, R.M.:
Use of ultrasonic contrast method in the diagnosis of valvular regurgitation and intracardiac shunts.
Am. J. Cardiol. **34** (6): 722-7, 1974
45. Klinner, W. und Brunner, L.:
Die Chirurgie der angeborenen Herzfehler.
Straube, Erlangen, 1977
46. Knight, M., and Lennox, S.:
Results of surgery for atrial septal defect in patients of 40 years and over.
Thorax **27**: 577-82, 1972

47. Konstam, M.A., Idoine, J., Wynne, J., Grossman, W., Cohn, L., Beck, J.R., Kozlowski, J., Holman, B.L.:
Right ventricular function in adults with pulmonary hypertension with and without atrial septum defect.
Am. J. Cardiol. **51**: 1144-48, 1983
48. Lieppe, W., Scallion, R., Behar, V.S., and Kisslo, J.A.:
Two-dimensional echocardiographic findings in atrial septal defect.
Circulation **56** (3): 447-56, 1977
49. Lomholt, P.:
Circumclusion of atrial septal defect in elderly patients.
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **14** (2): 159-63, 1980
50. Loogen, F., Schaub, W. und Toker, Y.: Spätergebnisse nach operativem Verschluß eines Vorhofseptumdefektes. (Foramen secundum Typ)
Z. Kreisl.-Forsch. **50**: 1062 und 1138, 1961
51. Lucas, C.L., Wilcox, B.R., and Coulter, N.A.:
Pulmonary vascular response to atrial septal defect closure in children.
J. Surg. Res. **18** (6): 571-86, 1975
52. Lueker, R.D., Vogel, J.H., and Blount, S.G., Jr.:
Cardiovascular abnormalities following surgery for left-to-right shunts. Observations in atrial septal defects, ventricular septal defects and patent ductus arteriosus.
Circulation **40**: 785-801, 1969
53. McGinn, S., and White, R.D.:
Interauricular septal defect associated with mitral stenosis.
Am. Heart J. **9**: 1, 1933

54. Magilligan, D.J., Jr., Lam, C.R., Lewis, J.W., and Davila, J.C.:
Late results of atrial septal defect repair in adults.
Arch. Surg. **113** (11): 1245-7, 1978
55. Markman, P., Howitt, G., and Wade, G.E.:
Atrial septal defect in middle-aged and elderly.
Quart. J. Med. **34**: 409, 1965
56. Mattila, S., Merikallio, E., and Tala, P.:
Atrial septal defect in patients over forty years of age.
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **13** (1): 21-4, 1979
57. Nasrallah, A.T., Hall, R.J., Garcia, E., Leachman, R.D., and
Cooley, D.A.:
Surgical repair of atrial septal defects in patients over 60 years
of age: Longterm results.
Circulation **53** (2): 329-31, 1976
58. Nelson, C.W., Dowling, J.T., and Sloman, G.:
Changes in heart dipole moment after surgical correction of
atrial septal defect.
Am. Heart J. **91** (6): 766-82, 1976
59. de Oliveira, J.M., and Zimmerman, H.A.:
The electrocardiogram in interatrial septal defects and its
correlations with hemodynamics.
Am. Heart J. **55**: 369, 1958
60. Patten, B.M.:
The closure of the foramen ovale.
Am. J. Anat. **48**: 19, 1931
61. Popio, K.A., Gorlin, R., Teichholz, L.E., Cohn, P.F., Bechtel,
P., and v. Herman, M.:
Abnormalities of left ventricular function and geometry in adults
with an atrial septal defect. Left ventricle in atrial septal
defect.
Am. J. Cardiol. **36**: 302-8, 1975

62. Rahimtoola, S.H., Kirklin, J.W., Burchell, H.B.:
Atrial septal defect.
Circulation **38** (Suppl. 5): V-2, 1968
63. Rasmussen, K.:
Prediction of hemodynamic data in atrial septal defect of
secundum type from simple and combined vectorcardiographic
data.
Am. Heart J. **87**: 413-20, 1974
64. Reed, W.A., and Dunn, M.J.:
Long-term results of repair of atrial septal defects.
Am. J. Surg. **121**/6 (724-7)
65. Rees, A., Farru, O., and Rodriguez, R.:
Phonocardiographic, radiological and hemodynamic correlation in
atrial septal defect.
Br. Heart. J. **34**: 781-6, 1972
66. Regensburger, D., Brunner, L., Dehne, N., Heisig, B., Kirchhoff,
P.G., Manouguian, S., Rastan, D., Stapenhorst, K., de Vivie, R.
und Koncz, J.:
Surgical technique and results of reoperation after closure of
septum defects.
Thoraxchirurgie **22** (4): 261-4, 1974
67. Reichart, B., Brunner, L., Beyer, J., Kreuzer, E., Sunder-Plass-
mann, L., Theissen, K., Krötz, J. und Müller-Seydlitz, P.:
The fate of the pulmonary hypertension after ASD-closure in
adults.
Thoraxchirurgie **23** (5): 447-51, 1975
68. Reindell, H. und Roskamm, H.:
Herzkrankheiten. S. 777-92
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1977

69. Richmond, D.E., Lowe, J.B., and Barratt-Boyes, B.G.:
Results of surgical repair of atrial septal defects in the
middle-aged and elderly.
Thorax **24**: 536-42, 1969

70. Riegler, E., Kopsa, H., Rolleder, A., and Kuhn, P.:
Atrial septal defect; hemodynamic correlations in pre- and
postoperative examinations.
Wien. Z. Inn. Med. **51**/8: 353-65, 1970

71. Robb, G.H.:
Management of atrial septal defect in middle age.
Am. Heart J. **85**:837-8, 1973

72. Roberts, W.C.:
Congenital Heart Disease in Adults.
(Edwards, J.E., Hamilton, W.T., Dahn, J.E., Dexter, L., and
Nadas, A.S.)
F.A. Davis Company, Philadelphia, 1979

73. v. Rokitsansky, C.F.:
Die Defekte der Scheidewände des Herzens: pathologisch-anatomi-
sche Abhandlung.
Wien: Braunmüller, 1875

74. Rostad, H., and Sörland, S.:
Atrial septal defect of secundum type in patients under forty
years of age. A review of 481 operated cases. Symptoms, signs,
treatment and early results.
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **13** (2): 123-7, 1979

75. Rostad, H.:
Atrial septal defect of secundum typ in patients less than 40
years of age. A follow-up study.
Acta Med. Scand. (Suppl.) **645**: 29-35, 1981

76. Saksena, F.B., and Aldridge, H.E.:
Atrial septal defect in the older patient. A clinical and hemodynamic study in patients operated on after age of 35.
Circulation **42**: 1009-20, 1970

77. Scheu, H., Alsleben, U., Chukwuemeka, A., Rothlin, M., Rutishauser, W. und Lüthy, E.:
Prognosis of surgical untreated atrial septal defect.
Verh. Dtsch. Kreisl.-Forsch. **32**: 211-5, 1966

78. Schlick, W., Pils, P., Unger, F., Schmid, P., Mohl, W., Frey, M., Domanig, E., und Navratil, J.:
Results of operative treatment of atrial septal defect in the adult (author's translation)
Thoraxchir. Vask. Chir. **26** (2): 109-16, 1978

79. Sellers, R.D., Ferlic, R.M., Sterns, L.P., and Lillihei, C.W.:
Secundum type atrial septal defect: Results of 275 patients.
Surgery **59**: 155, 1966

80. Stansel, H.C., Jr, Talner, N.S., Deren, M.M., van Heeckeren, D., and Glenn, W.W.L.:
Surgical treatment of atrial septal defect. Analysis of 150 corrective operations.
Am. J. Surg. **121**/4: 485-9, 1971

81. Slany, J. und Mösslacher, H.:
Correlation between hemodynamic and vectorcardiographic findings in ASD.
Z. Kreislauf-Forsch. **61**: 412-8, 1973

82. Tandon, R., and Edwards, J.E.:
Atrial septal defect in infancy. Common association with other anomalies.
Circulation **49** (5): 1005-10, 1974

83. Taussig, H.B.:
Congenital Malformations of the Heart.
New York: The Commonwealth Fund, 1960

84. Tikoff, G., Keith, T.B., Nelson, R.M., and Kuida, H.:
Clinical and hemodynamic observations after surgical closure of
large atrial septal defect complicated by heart failure.
Am. J. Cardiol. **23**: 810-17, 1969

85. Thormann, I., Paeppler, H., Schmutzler, H. und Wegener, W.:
Atrial septal defect in the aged (author's transl.)
Z. Kardiol. **67** (7): 498-502, 1978

86. Victorica, B.E., and Gessner, I.H.:
A simplified method for quantitating left-to-right-shunts from
atrial dilution curves.
Circulation **51**: 530-4, 1975

87. Walker, W.J., Mattingly, T.W., and Pollock, B.E.:
Electrocardiographic and hemodynamic correlations in atrial
septal defect.
Am. Heart J. **52**: 547, 1956

88. Wanderman, K.L.:
Relation of right ventricular dimension to shunt size in atrial
septal defect.
Am. J. Cardiol. **46** (I): 351-2, 1980

89. Wilcox, B.R., Croom, R.D., and Coulter, N.A.:
Changes in pulmonary vascular dynamics following closure of
atrial septal defects in man.
Ann. Thorac. Surg. **9**: 411-18, 1970

90. Wolf, P.S., Vogel, J.H.K., Pryor, R., and Blount, S.G., Jr.:
Atrial septal defect in patients over 45 years of age: Merits of
surgical versus medical therapy.
Br. Heart J. **30**: 115-24, 1968

91. Yalav, E., Brown, A.H., and Braimbridge, M.V.:
Surgery for atrial septal defect in patients over 60 years of age.
Report of surgical correction in 12 patients.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. **62**: 788-92, 1971
92. Young, D.:
Later results of closure of secundum atrial septal defect in
children.
Am. J. Cardiol. **31**: 14-22, 1973
93. Zerres, M. und Bock, K.:
ECG-alterations in atrial septal defect in childhood before and
after surgery.
Z. Ges. Inn. Med. **27**: 168-60, 1972

C u r r i c u l u m v i t a e

<u>Geboren am:</u>	2.2. 1949	in Berlin
<u>Schulbesuch:</u>	1955-1959	Robert-Reinick Grundschule Berlin
	1959-1968	Liebfrauenschule, neusprach- liches Gymnasium, Berlin; Abschluß mit Reifezeugnis
<u>Medizinstudium:</u>	1968-1974	Freie Universität Berlin
	1971	Physikum
	1974	Staatsexamen
<u>Medizinalassistentin:</u>	1974-1975	Medizinische Klinik-und Poliklinik der FU-Berlin, Abtlg. für Kardiologie im Klinikum Charlottenburg
		Frauenklinik-und Poliklinik der FU-Berlin, Klinikum Charlottenburg
		Paulinenkrankenhaus Berlin- Charlottenburg, Chirurgische Abteilung
		Dermatologische Abteilung der FU-Berlin im Rudolf-Virchow- Krankenhaus
<u>Approbation:</u>	1976	
<u>Ausbildung:</u>	1976-1978	Assistenzärztin in der Abtlg. für Anaesthesiologie des Wald- Krankenhauses Berlin-Spandau
	seit 1979	Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Anaesthesiologie im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin

D A N K S A G U N G

Ich danke Herrn Prof. Dr. H. Schmutzler, der mir das Thema überlassen und mich jeder Zeit mit Rat und Tat unterstützt hat.

Außerdem bin ich Frau H. Schulte-Sasse zu Dank verpflichtet, die mir bei der Abfassung des Manuskriptes behilflich war.

Berlin, 15.10. 1983

